

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° 634

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

MINAS CHALKIAS

Diplômé de l'École de Puériculture

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Diplômé de l'Institut de Malariologie

(Né à Carpathos (Dodecanèse), le 24 Décembre 1904)

SYPHILIS DU FOIE

DANS

LA MOYENNE ET LA GRANDE ENFANCE

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CENTRALE

(Ancienne Maison JOUSSET)

Henri BOUSSARD, Directeur

8, rue de Furstenberg (6°)

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

MINAS CHALKIAS

Diplômé de l'École de Puériculture

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Diplômé de l'Institut de Malariologie

(Né à Carpathos (Dodecanèse), le 24 Décembre 1904)

SYPHILIS DU FOIE

DANS

LA MOYENNE ET LA GRANDE ENFANCE

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CENTRALE

(Ancienne Maison JOUSSET)

Henri BOUSSARD, Directeur

8, rue de Furstenberg (6^e)

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD. . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. . Pathologie médicale.
 DOGNON. . . . Physiologie.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD. . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. . Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD. . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME . . . Obstétrique.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU. . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. . Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE . . . Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIÈRE . . . Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur). . . Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE. . . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. . Physiologie.

MM.

LEROUX. . . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	} Clinique médicale.	GUÉNIOT. . .	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN . .		LE LORIER . .	
BRULÉ. . . .		LÉVY-SOLAL .	
CHIRAY. . . .		METZGER. . .	
DUVOIR. . . .			
HARVIER. . .			
LIAN.			
MM.			
BASSET. . . .	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT. . .			
HEITZ-BOYER.			
MOCQUOT. . .			
MOURE. . . .			
SCHWARTZ. .			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .	Éducation physique.
FREY.	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique ¹
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En bien faible témoignage de vive affection
et de profonde reconnaissance.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

A qui je dois tout.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT.

Professeur de clinique infantile à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

*Qui m'inspira le sujet de cette thèse.
Témoignage de ma respectueuse affection
et de ma profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LIÉGE

Chef de clinique à l'hôpital des Enfants-malades,

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de
notre reconnaissance infinie.*

A MES MAITRES DE PARIS :

Monsieur le Professeur BRUMPT;
Monsieur le Professeur TANON;
Monsieur le Professeur agrégé J. CATHALA;
Monsieur le Professeur agrégé GAILLARD;
Monsieur le Professeur agrégé WEIL-HALLÉ;
Le regretté Monsieur le Professeur agrégé
J. HUTINEL.

*Dont les enseignements nous ont tant
instruit.*

Hommage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur FIORE GENNARO,

Directeur de la Clinique Pédiatrique de l'Université de Pise.

*Qui nous a fait l'honneur de nous accepter
dans son service.*

Témoignage de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur MARIO RASPI,

Aide de la Clinique Pédiatrique de l'Université de Pise,

*Qui a bien voulu nous témoigner un
bienveillant intérêt.*

Témoignage de notre respectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Chez les enfants atteints de syphilis congénitale les lésions du foie sont fréquentes.

Ces lésions se rencontrent surtout pendant la première enfance et constituent les manifestations précoces de la syphilis congénitale. Celles-ci débutent chez le fœtus et existent à la naissance, qu'il soit prématuré ou non; elles peuvent se révéler pendant les premiers jours, les premières semaines, les premiers mois de l'existence.

Ces manifestations sont plus rares pendant la deuxième et la troisième enfance ou à la période pubertaire. Ce sont des manifestations tardives de la syphilis congénitale.

Quelquefois encore dans des cas peut-être plus rares, l'hépatite syphilitique peut survenir au cours de la moyenne ou de la grande enfance, et relever d'une syphilis acquise, contractée pendant la première enfance.

Il existe de notables différences entre les variétés congénitales et acquises de la syphilis du foie. Dans le premier cas, le virus d'origine maternelle emprunte la veine ombilicale et envahit la glande en masse et d'emblée, et frappe chez le fœtus un foie en pleine évolution formative dont les cellules, encore instables, ne s'opposent pas à l'extension des lésions à la presque totalité du parenchyme. Mais le foie, à la période

septicémique de l'infection tréponémique, peut n'être touché que d'une manière superficielle et latente; il en résultera alors la constitution de petites lésions scléreuses, qui se réveilleront plus tard, à l'occasion d'une poussée évolutive de l'hérédosyphilis. ou d'une affection associée.

Dans le second cas, le virus aborde le foie par voie artérielle comme dans tout accident tertiaire, et crée des lésions régionales et clairsemées (Chauffard), disséminées et inégalement réparties; car les éléments déjà mieux différenciés se défendent d'une façon plus efficace.

Héréditaire ou acquise, la syphilis hépatique dans la moyenne et la grande enfance se manifeste de la même façon.

On rencontre à cet âge de la vie une hépatite sclérogommeuse, une cirrhose à prédominance splénique ou hépatique, présentant des caractères identiques à celles que l'on observe dans la syphilis tertiaire de l'adulte.

Les cirrhoses à prédominance splénique ou hépatique sont caractérisées soit par une ascite du type Laënnec, soit par une hépatomégalie isolée, soit par une cirrhose ictérogène avec splénomégalie initiale, un syndrome de Banti.

Nous consacrons notre thèse à l'étude de l'Hépatite syphilitique héréditaire ou acquise, de la moyenne et de la grande enfance ayant eu la bonne fortune de pouvoir suivre pendant un certain temps dans le service du Professeur Nobécourt un malade atteint de cette maladie.

La syphilis héréditaire ou acquise du foie dans la moyenne et la grande enfance présente en effet, quoique rare, un pur intérêt clinique.

SYPHILIS DU FOIE

DANS LA MOYENNE ET LA GRANDE ENFANCE

ÉTIOLOGIE — FRÉQUENCE — PATHOGÉNIE

Étiologie :

Au cours de la moyenne et surtout de la grande enfance on rencontre de temps à autre des cas d'hépatites syphilitiques dont l'origine est souvent difficile à préciser. La syphilis est-elle d'origine héréditaire ou acquise?

Lorsque la syphilis est d'origine héréditaire et survient d'une façon tardive l'affection hépatique n'est presque jamais la première manifestation de la syphilis, et en règle on trouve dans l'histoire pathologique du malade une manifestation antérieure de nature syphilitique.

Lorsque la syphilis est acquise l'hépatite syphilitique peut être une des premières manifestations de la maladie et dans les antécédents familiaux du petit malade, on ne trouve pas de manifestations syphilitiques.

Fréquence :

L'époque d'apparition des altérations du foie est variable.

Les lésions tardives du foie dans la syphilis congénitale se rencontrent aux âges suivants, d'après la statistique donnée par M. Hudelo en 1890.

De 2 à 5 ans	8 cas	} 23 %
De 5 à 10 ans	8 cas	
De 10 à 20 ans	24 cas	51 %
De 20 à 25 ans	5 cas	} 21 %
De 25 à 35 ans	5 cas	
De 41 à 45 ans	2 cas	4 %

On voit donc dans l'ensemble que la syphilis hépatique est rare et ceci s'explique pour les deux raisons suivantes: d'une part les faits authentiques de syphilis héréditaire tardive sont infiniment plus rares que les cas de Syphilis hépatique à manifestations précoces; d'autre part parmi toutes les observations d'hérédosyphilis tardive, même avec lésions viscérales quelques-unes seulement présentent la relation d'altération hépatique.

Le maximum de fréquence est entre 10 et 20 ans (plus de la moitié des cas).

L'hépatite syphilitique paraît plus fréquente chez les filles, et à l'époque de la puberté, que chez les garçons.

L'hépatite syphilitique acquise est plus rare, toutefois elle n'est pas exceptionnelle.

Hudelo dans sa thèse (Paris 1890) pour un assez grand nombre de cas qui se présentaient comme des hépatites d'origine héréditaire, émet des doutes; dans un de nos cas : (Obs. V) les lésions hépatiques paraissent être le fait d'une syphilis acquise.

Pathogénie :

Dans la forme congestive de Barthélemy, les parois vasculaires sont continuellement irritées par un sang infecté; il en résulte une sorte de congestion hépatique analogue à celle que l'on observe dans tous les états infectieux prolongés.

Les lésions profondes, scléreuses et gommeuses, semblent être réalisées par la vitalité du tréponème; sa persistance dans les foyers morbides, son action souvent renouvelée qui entretient les réactions tissulaires et les orientent vers la sclérose qui s'extériorise par la déformation de l'organe.

La forme amyloïde n'est qu'une complication tardive de la syphilis du foie.

L'activité extrême du foie durant la vie intra-utérine, son rôle hématopoiétique, sa situation en quelque sorte intermédiaire entre l'organisme maternel et l'organisme fœtal, en font un des organes d'élection pour la première localisation du tréponème.

Par ailleurs la situation du foie dans l'organisme, sorte de carrefour, son rôle comme organe hématopoiétique, son action comme un filtre pour les substances nuisibles pour l'organisme et surtout une débilité, constituent des facteurs importants pour la localisation du tréponème au niveau de cet organe lorsque la syphilis est acquise.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la syphilis hépatique héréditaire tardive, sont semblables à celles qu'on rencontre dans la syphilis tertiaire de l'adulte.

M. BARTHÉLÉMY distingue du point de vue anatomique cinq formes : une forme cirrhotique, sclérogommeuse, gommeuse, amyloïde et amylo-gommeuse.

M. FOURNIER (Syphilis héréditaire tardive) admet trois formes principales : cirrhotique, gommeuse, amyloïde, pouvant s'associer et se combiner.

Nous adoptons la classification de M. Fournier.

Mais il faut remarquer que dans la syphilis héréditaire tardive comme dans la syphilis acquise, les malades ne succombent qu'à une époque où les lésions hépatiques sont déjà anciennes et surtout profondes; nous ignorons donc, comment les lésions débutent ici et ce n'est qu'hypothétiquement que nous pouvons en soupçonner leur genèse.

Sans doute on a décrit une forme clinique, purement congestive (Barthélémy), mais elle manque de contrôle anatomique parce qu'elle guérit habituellement.

Lésions macroscopiques

1° *Forme cirrhotique.* — Dans cette forme le foie est le plus souvent gros, hypertrophié, son poids dépasse la moyenne normale relativement à l'âge du sujet considéré. Cette hypertrophie est tantôt générale, tantôt partielle portant sur un lobe (forme atropho-hypertrophique) par exemple, tandis que l'autre est atrophié; rarement on rencontre un foie en état d'atrophie marquée. Il est probable que cette atrophie est secondaire, et ne survient qu'à la longue par rétractilité de la sclérose.

Si le processus pathologique aboutit à l'atrophie, le foie est ficelé ou capitoné, comparé par M. Lancereaux au rein des jeunes veaux.

Le plus habituellement, le foie syphilitique est profondément déformé; labouré des sillons, parcouru par des dépressions sur ses faces semé d'encoches sur son bord tranchant; il se trouve segmenté en lobes, en lobules, en bosselures inégales, irrégulières.

Sur les coupes, cette lobulation se continue, et l'on voit au niveau de l'entrecroisement des bandes scléreuses, des plaques fibreuses souvent très larges.

La coloration du viscère est en général peu modifiée; elle peut se rapprocher de celle du foie muscade.

Le tissu du foie est dur, criant sous le couteau comme dans toutes les cirrhoses.

C'est tout ce qu'on constate macroscopiquement dans le cas de cirrhose pure.

Dans les cas les plus habituels, ces foies cirrhotiques sont semés de gommès visibles en nombre variable avec leur volume, tantôt petites (grains de chénevis noisettes) et multiples, tantôt volumineuses (noix, œuf de poule) et rares, parfois uniques.

Elles siègent tantôt à la surface du foie, tantôt à la profondeur enclavées dans les bandes fibreuses de cirrhose et principalement aux points d'où ces bandes rayonnent.

Elles présentent une coloration jaunâtre qui tranche sur le fond.

Les unes sont dures, sèches, analogue à la châtaigne crue, les autres sont en voie de ramollissement; parfois une gomme est creusée d'une cavité anfractueuse.

Cette cavité plus tard sera comblée par le tissu fibreux et formera les cicatrices stellaires.

Cette association de sclérose aux gommages est la plus commune; elle constitue la forme scléro-gommeuse qu'on rencontre le plus fréquemment en clinique.

2° *Forme gommeuse.* — La forme gommeuse pure est plus rare que la précédente.

Ici, plus de déformations bizarres de l'organe, plus d'induration, le parenchyme semble normal; ça et là on trouve des gommages, de volume variable, caseuses.

On trouve par exemple, de petits nodules de la dimension d'une tête d'épingle, d'un grain de millet, d'une lentille, en quantité variable.

D'autre fois les gommages sont plus volumineuses; atteignant les dimensions de cerises, de noisettes, de noix; mais en sont habituellement de nombre modéré.

Leur siège est indifférent soit à la surface, soit dans la profondeur de l'organe.

Leur consistance est variable selon leur âge, dures lorsqu'elles sont de formation récente, elles sont plus ou moins molles si elles sont plus anciennes.

3° *Forme amyloïde.* — Cette dégénérescence, au lieu d'être une lésion concomitante peut devenir la lésion dominante.

Ces foies sont augmentés de volume, lisses, pâles d'aspect, lardacés ne différant pas à ce point de vue des foies amyloïde des maladies cachectisantes.

4° *Périhépatite.* — 1° Presque toujours constante mais d'intensité variable. La capsule de Glisson peut être épaissie, surtout au niveau des cicatrices, des gommés (Lancereaux) formant par places de véritables plaques fibreuses nacrées et denses. D'autres fois, s'établit un processus de péritonite chronique qui va produire des fausses membranes avec adhérences à l'estomac, colon, etc.

2° Vaisseaux. La veine cave, les veines sus-hépatiques peuvent être altérées plus ou moins par les cicatrices fibreuses émanant d'une gomme du voisinage.

3° Organes. La rate est généralement hypertrophiée quelque fois très grosse. Elle peut être simplement congestionnée; plus souvent elle présente de l'hypertrophie conjonctive; quelquefois elle contient des gommés.

Le rein peut être l'origine d'une néphrite mortelle.

Lésions microscopiques

On considère les altérations hépatiques causées par la syphilis héréditaire, comme semblables à celles qui déterminent la syphilis acquise.

Il en existe deux types principaux: L'hépatite interstitielle et l'hépatite gommeuse.

Hépatite interstitielle

La cirrhose est autant extra-lobulaire qu'intra-lobulaire. Elle procède par larges bandes rejoignant les espaces portes à travers les fissures et prend l'aspect annulaire de la cirrhose atrophique commune; ordinairement, elle échancre les lobules et les pénètre comme dans la cirrhose hypertrophique de Hanot.

Première variété. — *Infiltration embryonnaire.*

Dans un premier stade on constate une infiltration des cellules rondes dans les espaces portes, soit dans les lobules même. Les espaces portes subissent un élargissement assez marqué par l'abondance des noyaux qui forment des cercles autour des vaisseaux.

Seconde variété. — *Cirrhose interstitielle.*

Quand les lésions cirrhotiques sont établies, celles-ci prennent l'aspect de la cirrhose rubanée décrite dans la syphilis hépatique de l'adulte.

A) *Tissu interstitiel.*

Les tractus fibreux épais, qui ne sont que des faisceaux de fibres conjonctives denses, sont tantôt extra-lobulaires, tantôt extra et intra-lobulaires, ils pénètrent ces lobules envoyant des tractus dans leur profondeur pour y morceler en segments les travées hépatique.

A la longue, cette cirrhose rubanée peut déterminer, par retraction, l'atrophie et la déformation de l'organe.

B) *Cellules.*

Les cellules subissent des altérations morphologiques de nature et d'intensité variable. Tantôt elles

s'atrophient sans modification du protoplasma, quelquefois elles s'hypertrophient, tantôt c'est une dégénérescence graisseuse systématique, d'autres fois enfin, elles subissent une dégénérescence amyloïde.

Les cellules hypertrophiées semblent fonctionner pour celles qui sont détruites; cela expliquerait l'état général des malades qui reste satisfaisant pendant longtemps (Virchow, Frerichs).

C) *Espaces portés.*

Ils sont envahis par le tissu scléreux. Tous les éléments, vaisseaux, canaux biliaires sont bien reconnaissables. Les veines sont les plus souvent rétrécies dans leur calibre; leurs parois sont épaissies et sclérosées. Dans la majorité des cas, les lésions sont plus complexes; ce sont celles qui correspondent aux formes mixtes scléro-gommeuses.

Hépatite gommeuse.

Première variété. — *Gommes miliaires.*

Ces gommes en général imperceptibles à l'examen macroscopique se présentent comme de simples amas de cellules rondes, bien colorées, se réunissant de place en place, au milieu du tissu fibreux interstitiel.

Deuxième variété. — *Gommes nodulaires.*

C'est un degré plus avancé des gommes miliaires. Les amas de cellules rondes par des agglomérations plus intenses augmentent de dimensions et forment les gommes nodulaires.

Troisième variété. — *Gommes proprement dites.*

L'hépatite gommeuse pure est rare: habituellement gommes et sclérose se combinent.

Cicatrices et Plaques fibreuses Intra-parenchymateux

Lancereaux les a expliquées comme résultant de la guérison spontanée ou médicamenteuse des gommes siégeant à leur niveau. On trouve quelquefois des vestiges sous formes de petits amas caséux dans l'épaisseur même des cicatrices.

Dégénérescence amyloïde

Elle est assez fréquente par suite de l'état cachectique souvent très prolongé, des sujets atteints. Elle est concomitante aux autres altérations syphilitiques du foie, notamment à l'hépatite gommeuse; elle prend quelquefois une prédominance marquée.

Périhépatite

Celle-ci est ordinairement satellite de l'hépatite interstitielle et surtout de l'hépatite gommeuse.

Elle se caractérise par une hyperplasie fibreuse de la capsule épaissie, qui s'enfonce dans le tissu hépatique sous-jacent et se continue avec les tractus fibreux interstitiels arrivés jusqu'à la surface du viscère. Les adhérences d'origine péritonéale ne présentent pas de caractères microscopiques spéciaux.

SYMPTOMATOLOGIE

La syphilis du foie dans la moyenne et dans la grande enfance se manifeste par des accidents qui s'apparentent aux lésions du tertiarisme. Les manifestations de la syphilis à cet âge de la vie se présentent sous les espèces de maladies d'organes, de tissus, d'appareils et non pas sous celle d'une septicémie générale. Parmi les maladies des organes celle du foie est la plus fréquemment rencontrée.

Il arrive souvent que la clinique ne puisse poser le diagnostic précis, et que seules les réactions sérologiques fournissent au clinicien les éléments nécessaires pour l'imposer.

Les lésions du foie présentent presque toujours un insidiosité remarquable.

Les lésions du foie présentent presque toujours un mode de début particulièrement lent, progressif, larvé et presque toujours latent.

Pendant la première période de leur évolution, elles n'ont pas de symptômes hépatiques, à proprement parler, si bien qu'elles se dissimulent, pour un temps plus ou moins long, sous un ensemble de troubles tout à fait banal, qui à vrai dire, ne permettent pas de les rattacher à une maladie bien définie.

Le début est exceptionnellement brusque, sans troubles prémonitoires, le plus souvent il ne se caractérise que par des modifications de l'état général qui

languit la teinte subictérique des téguments, un peu de sensibilité du foie; plusieurs mois peuvent se passer avant l'apparition d'un symptôme plus caractéristique; la mort peut même survenir, sans que le malade ait jamais présenté d'autres troubles. Le plus souvent il est lent, insidieux, progressif.

L'enfant présente des troubles généraux. Il perd son entrain, sa vivacité, sa gaieté, il se plaint de fatigue, ses forces diminuent; il maigrit et pâlit; il prend un « teint plombé, un peu jaunâtre, mais sans ictère ».

Plus tard des troubles digestifs s'installent : anorexie, digestions pénibles accompagnées d'éruclations, des nausées sans vomissements, de constipation et d'accès de diarrhée, de sensation de tension dans l'épigastre, de météorisme abdominal et parfois d'hémorroïdes.

A une période plus avancée, à la période d'état, il peut y avoir de l'ictère, mais c'est une exception.

Il peut y avoir ou non de l'ascite.

Il existe une forme anascitique et une forme ascitique.

Pour Al. Fournier « l'ascite est un des symptômes constants des cirrhoses hérédosyphilitiques ».

Cette opinion n'est pas toujours justifiée. D'après notre éminent maître le Pr. Nobécourt, l'ascite manque souvent.

L'augmentation de volume du ventre est soit le fait de l'hypertrophie du foie, soit le fait du développement d'une ascite.

Quand cette ascite existe, elle débute insidieusement, sans douleur; on constate une augmentation de volume de l'abdomen et l'apparition d'une circulation veineuse collatérale. C'est une ascite qui apparaît sans

douleur, sans fièvre, sans réaction : sorte d'ascite chronique, étrange, survenant avec un état général satisfaisant; ascite qui est stable, permanente et qui, ponctionnée, récidive promptement, opiniâtrement, comme l'écrit M. Barthélémy, malgré l'établissement de la circulation collatérale. On est obligé de faire, deux, huit, treize ponctions.

L'ascite est due à la sclérose hépatique et la péritonite syphilitique chronique, quelquefois à la compression des veines par une gomme.

D'autres fois le malade peut présenter des douleurs plus ou moins vives dans l'hypocondre droit. Elles sont dues à la périhépatite.

Cette douleur sourde dans la première période, toujours limitée à la région de l'hypocondre droit, sans grandes irradiations, se réveille de temps en temps sous formes de crises, correspondant à des poussées de périhépatite. Alors tout exaspère cette douleur : la palpation, la marche, la station debout, l'ingestion des aliments, etc. *L'ictère* est un symptôme rare (Obs. 2); et lorsqu'il existe, il ne survient que tardivement. C'est un ictère léger, de teinte terreuse, sale, un ictère par pigments anormaux plutôt qu'un ictère vrai. L'urine ne présente pas les réactions des pigments biliaires, mais par contre, elle renferme une proportion anormale d'urobiline. C'est donc un ictère par dyshépatie exprimant la souffrance, l'adultération fonctionnelle de la cellule hépatique.

D'autres fois, on observe un ictère vrai, produit par la compression directe des voies biliaires, par un paquet ganglionnaire, par une bride de périhépatite ou par une gomme.

Les urines, comme celles de tout cirrhotique sont, en

général, peu abondantes et chargées en urates. L'urobiline y est fréquente. L'urée est presque constamment diminuée: 7 à 8 grammes par 24 heures, sont les chiffres habituels. On a noté moins; 3 grammes; 2 grammes

Il est de règle de constater de l'urobiline en quantité notable. On ne trouve guère d'albumine que si le rein est lésé pour son compte.

On peut déceler parfois d'une manière précoce, par l'examen des urines, l'atteinte fonctionnelle du parenchysme hépatique : insuffisance hépatique se caractérisant par de la glycosurie alimentaire, ou mieux encore par l'intermittence de l'élimination du bleu de méthylène injecté sous la peau (Chauffard, Ménétrier), ou une rétention du rose bengale dans le sang.

Examen du sang.

Les globules rouges apparaissent avec leur forme et leur volume ordinaire; leur nombre peut diminuer considérablement (Obs. V).

Le nombre des globules blancs peut être augmenté; il y a une polynucléose neutrophile et une œsinophilie légère (Obs. V).

La réaction de Bordet-Wassermann est positive.

La fièvre a été assez souvent signalée dans l'évolution de la syphilis hépatique, consécutive à une syphilis acquise (Obs. V); elle n'a été signalée que très rarement dans l'hépatite hérédo-syphilitique (Obs. III et VI).

On distingue plusieurs types fébriles; le type intermittent, le type continu typhique et le type hectique : même lorsqu'elle est élevée, elle n'entraîne pas de

troubles; le malade ne présente ni malaise, ni agitation, ni céphalée.

Sa durée peut être très longue; elle résiste aux médications antithermiques, mais cède avec rapidité aux médications antisypilitiques.

Pour expliquer cette fièvre plusieurs hypothèses sont soulevées par différents auteurs : comme écrit M. Fournier cette fièvre relève vraisemblablement soit de complications accidentelles, soit d'infections associées, peut être aussi de la fonte purulente de gommes envahies secondairement par des microbes pyogènes.

D'autres comme Hermann, Peliser et Schegelman attribuent cette fièvre aux toxines. D'après Ribadeau-Dumas elle est due surtout à l'angiocholite et enfin M. Schlesinger n'exclut pas, une lésion directe des centres régulateurs de la température dans la moëlle, etc.

Peu importe d'ailleurs le mécanisme de cette affection; en général, cette fièvre se constate au cours de la syphilis des organes internes.

La diversité de symptômes que l'hépatite syphilitique présente avec cette fièvre, la fait souvent confondre avec ceux de la tuberculose.

Une bronchite, liée a une affection des voies respiratoires supérieures, favorise l'erreur du diagnostic.

Examen du foie.

L'hépatite scléro-gommeuse qui est indiscutablement la forme la plus fréquente de la syphilis hépatique, pendant les premières phases se révèle uniquement par un foie un peu gros, dur, et qui n'est nullement caractéristique de la maladie.

A une phase plus avancée, le foie est plus ou moins augmenté de volume; il refoule les fausses côtes et descend plus ou moins bas, quelquefois jusqu'à l'ombilic et à la crête iliaque.

Sa forme diffère d'un malade à l'autre. Il peut être hypertrophié dans sa totalité ou seulement dans une de ses parties : par exemple, le lobe droit est gros, tandis que le lobe gauche est normal ou même atrophie.

Le bord inférieur est épais, irrégulier, interrompu par des encoches.

La consistance est dure, quelquefois même ligneuse.

La surface est inégale, bosselée, on y sent des indurations circonscrites, des noyaux résistants, formés par des gommès, réalisant le foie ficelé ou le foie capitoné.

Quand il y a de l'ascite, le foie ne peut être examiné qu'après la ponction.

Parfois, lorsqu'il s'agit d'une hépatite ancienne, le foie est petit, rétracté.

La splénomégalie est habituelle; elle est plus ou moins considérable suivant le cas.

L'hépatite gommeuse pure est généralement latente; son évolution est silencieuse; elle est souvent une surprise d'autopsie. Quelquefois, elle entraîne de par son siège, des phénomènes de compression de l'ascite ou de l'ictère.

L'état général de l'enfant est plus ou moins touché.

La cirrhose syphilitique peut simuler la cirrhose de Laënnec.

Le foie ficelé se présente avec ses trois variétés :

a) Pseudo-cancéreuse :

Foie gros, régulier, mais présentant à sa surface des

inégaltés dures, saillantes; la rate est un peu augmentée de volume; l'ascite est plus rare, l'ictère vrai plus fréquent.

b) Atrophique et hypertrophique :

Où l'on trouve par exemple, à côté d'un lobe gauche atrophie, un lobe droit hypertrophié, probablement par hypertrophie compensatrice d'acini hépatique. Pour Gérard c'est une forme lente qui ne donne en général lieu à aucun symptôme et peut rester absolument latente. Seule, la déformation du foie pourra être constatée.

c) Le gros foie syphilitique avec splénomégalie :

Foie dur, légèrement inégal sensible à la pression, considérablement hypertrophié, pouvant descendre jusqu'à l'ombilic, voire jusqu'à la crête iliaque. La rate est augmentée de volume. On n'observe ni ascite, ni circulation veineuse supplémentaire. L'ictère métopigmentaire est de règle. C'est là une forme lente, apyrétique pouvant se prolonger de trois à huit ans.

La dégénérescence amyloïde du foie apparaît comme une complication au cours d'une syphilis osseuse. C'est donc chez un sujet déjà cachectisé, présentant depuis longtemps un foyer de suppuration, que l'on pourra noter l'existence d'une dégénérescence amyloïde du foie; cliniquement se traduit par un seul symptôme; l'hépatomégalie; le foie déborde largement les fausses côtes, il est lisse, son bord inférieur est mousse, sa consistance est ferme; en un mot il se présente comme dans tous les cas de dégénérescence amyloïde du foie consécutive à une suppuration prolongée.

Ce sont là des formes d'hépatite syphilitique héréditaire ou acquise. Toutes les deux se manifestent par

des traits communs sinon identiques, du point de vue de la symptomatologie et de l'anatomo-pathologique.

Quelquefois le diagnostic entre syphilis du foie d'origine acquise ou héréditaire est très difficile; mais il n'est pas toujours impossible d'arriver à diagnostiquer avec exactitude l'une de l'autre.

En faveur de l'hépatite syphilitique d'origine héréditaire doit on tenir compte des neufs ordres de signes concomitants qu'à indiqué M. le Pr. Fournier dans ses leçons cliniques de l'hôpital Saint-Louis (1883) et qui se groupent comme ci-dessous.

- Les particularités tirées du facies et de l'habitus;
- Le développement physique tardif et incomplet;
- Les déformations crâniennes et nasales;
- Les lésions osseuses;
- Les cicatrices de la peau et des muqueuses;
- Les vestiges de kératite, d'iritis, etc.;
- Les troubles ou lésions de l'appareil auditif;
- Les lésions testiculaires;
- Enfin, les malformations dentaires.

Mais quelques-uns des accidents spécifiques concomitants, périostoses, caries osseuses, cicatrices cutanées ou muqueuses, ulcérations, ne sont pas plus significatifs puisqu'ils se rencontrent dans la syphilis héréditaire aussi bien que dans la syphilis infantile acquise.

La probabilité, dit M. Barthélémy dans son mémoire « Syphilis héréditaire tardive — Lésions du foie » (*Arch. Générale de Médecine*, mai 1884), se changera en certitude si l'on apprend que la mère a fait de nombreuses fausses-couches, si elle a perdu de nombreux enfants en bas âge, si en examinant les collatéraux du

malade on découvre l'un quelconque des neufs signes précédents et surtout enfin, si on dirige une enquête sur la santé des ascendants.

En effet, si cette enquête apprend que le père et la mère, ou l'un ou l'autre seulement ont eu la syphilis, un certain temps avant la naissance de l'enfant, il n'y a pas de doute, l'enfant est un syphilitique héréditaire, surtout si l'enfant a été allaité par sa mère et surveillé comme le sont les enfants de ville. Si, au contraire, l'enquête apprend que ni l'un ni l'autre des ascendants n'ont été syphilitiques, il aura plutôt lieu de penser à une syphilis acquise dans l'enfance par allaitement par exemple ou par tout autre accident.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la syphilis du foie est en général très difficile, surtout dans la première phase de la maladie où il est presque impossible et on n'y pense même pas.

Avant tout il faut établir que le malade est atteint d'altérations hépatiques et spléniques; c'est seulement par une recherche attentive des symptômes et surtout par l'examen systématique du foie et de la rate chez tous les malades hérédosyphilitiques ou non qu'on pourra avoir à soigner, que la lésion hépatique pourra être dépistée.

Il faut établir que l'hépatite dont le malade est atteinte est bien une hépatite syphilitique et non une hépatite d'autre nature pouvant la simuler.

Mais, le champ des états morbides susceptibles d'en imposer pour cette affection est si vaste que, pour une étude complète du diagnostic différentiel, il faudrait passer en revue la totalité de la pathologie hépatique.

Nous signalerons seulement les erreurs les plus communes imputables à des analogies symptomatiques.

A la première phase : Les troubles généraux, les troubles digestifs plus ou moins vagues, quelquefois

la fièvre en imposent pour la tuberculose. Le foie peut être hypertrophié, mais il ne présente rien de caractéristique.

L'examen physique du thorax, renouvelé plusieurs fois, la cuti-réaction, l'examen bactériologique répété des expectorations, s'il en existe et l'inoculation au cobaye, l'examen des selles, la radiographie des poumons et des régions hilaires permettent s'ils sont négatifs, d'écarter le diagnostic de la tuberculose.

Tous ces symptômes de la première phase ne sont nullement caractéristiques d'aucune maladie qu'on pourrait éventuellement discuter; n'importe quelle médication, sauf la médication spécifique, n'est susceptible d'imaginer définitivement leur évolution.

A la deuxième phase, la maladie se trouve dans sa période d'état; on trouve un gros foie avec ou sans ascite. Quand il n'y a pas d'ascite, si le foie est irrégulièrement hypertrophié, dur, avec des grosses saillies, s'il est ficelé ou capitonné, s'il y a splénomégalie, on doit penser à une hépatite scléro-gommeuse sans écarter de la discussion l'hypothèse d'un néoplasme, surtout si l'état cachectique du malade est très prononcé; mais le néoplasme est une affection rare chez l'enfant.

L'aspect du foie peut encore faire penser à un kyste hydatique et à plus forte raison si l'examen du sang donne souvent une certaine éosinophilie; la réponse négative du laboratoire vis-à-vis de la précipitation et de la déviation du complément, en cas de doute, tranche la question.

Le diagnostic d'abcès du foie peut encore se poser; les antécédents du petit malade, son examen systématique, le début de la maladie, l'évolution de la maladie, sont différentes.

Quand l'hypertrophie du foie ne s'accompagne pas de déformations, le diagnostic doit être envisagé avec les hépatites diverses, la cirrhose hypertrophique ou le syndrome cardio-hépatique d'Hutinel. Nous allons passer en revue les éléments du diagnostic différentiel.

Lorsqu'il y a de l'ascite, il faut avant tout en rechercher la cause.

En pratique, deux diagnostics étiologiques viennent de suite à l'esprit.

I. — La Péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

II. — L'ascite mécanique d'origine hépatique.

La péritonite tuberculeuse est la cause la plus fréquente de l'ascite chez l'enfant. Le plus souvent elle est cliniquement primitive.

Tantôt son début est précédé ou accompagné de phénomènes généraux aigus ou subaigus, d'une fièvre plus ou moins élevée qui peut rappeler la courbe d'une fièvre typhoïde et réaliser une véritable typho-bacillose, ou d'une fièvre irrégulière, d'amaigrissement, de pâleur, d'inappétence, quelquefois de diarrhée. Après 8, 15 ou 20 jours, on constate des symptômes abdominaux.

Tantôt, ce sont des phénomènes locaux plus ou moins insidieux qui constituent les premiers symptômes.

Le ventre augmente progressivement de volume, l'état général se modifie et la maladie se constitue sans fièvre ou avec une température modérée.

L'ascite acquiert un volume plus ou moins considérable. Le volume du foie est souvent un peu augmenté.

La rate n'est pas grosse.

La température peut être normale ou légèrement élevée.

Au bout de quelques semaines ou de 3 à 6 mois, dans les cas les plus favorables le liquide se résorbe. D'autres fois il s'enkyste. La palpation abdominale donne lieu à une sensation d'empâtement et à une matité diffuse, ce qui n'existe pas avec le simple épanchement ascitique de l'hépatite, mais il faut savoir que la palpation ne permet pas toujours de distinguer très facilement un gâteau de péritonite tuberculeuse et un foie dur, très déformé.

La ponction de l'abdomen retire un liquide séro-fibineux floconneux par le refroidissement; il est très albumineux, contient des lymphocytes et des polynucléaires et tuberculise le cobaye, quand on l'inocule en quantité suffisante.

L'ascite mécanique est d'origine hépatique :

En effet, l'ascite est un symptôme important des cirrhoses veineuses du foie; elle caractérise les hépatites chroniques ascitogènes (M. Noël Fiessinger).

Chez l'adulte, la cause la plus fréquente des ascites d'origine hépatique est la cirrhose de Laënnec, l'hépatite chronique atrophique ascitogène. Mais on les voit également dans les hépatites chroniques hypertrophiques.

Chez l'enfant, l'hépatite chronique ascitogène est le plus souvent hypertrophique. La cause principale de cette hépatite hypertrophique réside dans les affections du cœur, cardiopathie mitrale et symphyse péri-cardique, associées ou non, et dans les médiastinites; dans pareilles circonstances on constate un syndrome cardio-hépatique chronique, qui réalise deux grands types cliniques.

I. — Le premier type est le type cardiaque que l'on peut appeler encore, le type rhumatismal, parce que c'est dans les cardiopathies rhumatismales qu'on le voit apparaître; on constate: de l'ascite, un gros cœur d'une cardiopathie mitrale avec ou sans insuffisance aortique et l'on recherchera toujours dans ces cas l'existence d'une symphyse cardiaque.

II. — Le deuxième type est le syndrôme cardio-hépatique d'Hutinel. La cause de ce syndrôme est presque toujours la péricardite tuberculeuse chronique avec symphyse et la médiastinite chronique associée. On constate : une ascite volumineuse, un cœur tantôt normal, tantôt un peu augmenté. A l'auscultation on ne trouve pas de souffle orificiel, mais on constate assez souvent un rythme embryocardique et des signes de symphyse. On trouve de plus, des signes de médiastinite, d'adénopathie trachéo-bronchique, souvent de pleurésie simple ou double, d'adhérences pleurales et, d'autre part, des symptômes généraux traduisant l'évolution tuberculeuse; de la fièvre, de l'amaigrissement, etc.

Dans les cas où l'hypertrophie de la rate est le symptôme dominant, le diagnostic sera parfois hésitant.

On peut penser à toutes les maladies tropicales qui s'accompagnent de gros foies et de grosses rates : paludisme, Kala-Azar, Fièvre de Malte, etc.

Les accès du paludisme chez les enfants sont souvent atypiques; le frisson et la sudation sont en général peu marqués; seule la poussée de la température peut faire soupçonner le paludisme. On observe souvent une forte diarrhée qui remplace le stade de sueurs; mais comme le paludisme frappe le foie, mais surtout la rate qui peut atteindre dans des cas des proportions consi-

dérables, le diagnostic se basera sur les renseignements fournis par le malade, sur la présence d'accès fébriles au cours desquels on pourra déceler les hématozoaires; ces notions cependant pourront faire défaut dans les cas de paludisme larvé. Le diagnostic sera d'ailleurs singulièrement compliqué quelquefois par l'association étiologique de syphilis et de paludisme.

La splénomégalie avec anémie, soit que l'on ait affaire à la forme myelogène, soit que l'on ait affaire à la forme lymphogène, s'accompagne d'une telle modification de la forme leucocytaire que le diagnostic sera évident dès que sera fait l'examen hémato-logique.

Le syndrome de Banti peut encore prêter la discussion; ce syndrome débute par des hémorragies nasales et gingivales. En même temps qu'apparaît la splénomégalie se développe une anémie plus ou moins continue, mais à marche lentement progressive: ce stade anémique peut durer plusieurs années; puis les urines se colorent, contiennent de l'urobiline, la peau et les muqueuses deviennent jaunâtres, puis enfin, apparaît le stade ascitique simulant à s'y méprendre la maladie de Laënnec et assez rapidement suivi de mort; la lymphocitose est constante et permet le plus souvent de faire le diagnostic. On dit même que le syndrome de Banti est de nature syphilitique.

Rarement encore nous devons penser à l'épithélioma primitif de la rate et les kystes de la rate.

L'épithélioma primitif de la rate ou maladie de Gaucher est un diagnostic très délicat, car l'hématologie ne fournit aucun renseignement; l'hypertrophie de la rate est considérable sans ictère vrai, ni ascite. Signalons comme rareté les sarcomes de la rate, tumeurs qui possèdent une malignité extrême.

Les kystes hydatiques de la rate se développent, soit en plein tissu splénique, soit à la périphérie, soit enfin, sous la capsule et dans le hile; diagnostic analogue à ceux de kystes hydatiques du foie.

Comme nous venons de le voir, le diagnostic précis de l'hépatite syphilitique est très complexe et très souvent bien difficile à poser par la clinique seule.

Dans tous les cas où on trouve un des éléments de la triade de Hutchinson, l'état d'infantilisme du sujet et en général le développement anormal de l'enfant, d'autres accidents antérieurs de syphilis, l'interrogatoire précis des parents sur leur santé et celle de leurs enfants, mettront sur la voie du diagnostic; la réaction positive de Bordet-Wassermann ou celle de Hecht chez les uns et les autres, viendront confirmer les données fournies par la clinique.

Toutefois, même chez l'enfant très jeune, il ne faut jamais rejeter d'emblée l'hypothèse d'une syphilis acquise.

PRONOSTIC

Le pronostic de la syphilis hépatique diffère en raison même de la forme anatomique des lésions, de la participation d'autres viscères au processus, de l'intégrité antérieure ou non des différents organes de l'économie et du traitement; mais on peut dire qu'il est en général très grave.

On peut avoir de grands espoirs de succès dans les formes où le foie est simplement hypertrophié, encore régulier, à la période pré-cirrhotique, et dans les formes gommeuses où le parenchyme hépatique n'est pas complètement détruit.

Mais la latence habituelle du processus empêche bien souvent une intervention thérapeutique précoce qui serait certainement fructueuse. Ceci se passe bien souvent dans l'hépatite scléro-gommeuse; nous savons en effet, que les gommès hépatiques restent presque toujours silencieuses, surtout au début, et qu'il y a des gommès isolées, de petit ou de moyen volume, qui ne constituent le plus habituellement pour le foie, que des corps étrangers inoffensifs et indifférents. Elles ne déterminent ni douleur, ni ictère, ni ascite, ni troubles locaux cliniquement appréciables. La preuve en est dans ces nombreuses autopsies où l'on a constaté des gommès hépatiques soit en plein développement actuel, soit sous forme de cicatrices, alors qu'aucun symptôme n'avait été relevé pendant la vie.

Arrivée à la phase clinique, la syphilis hépatique scléro-gommeuse non traitée s'aggrave; les symptômes s'exagèrent, la cachexie s'installe et le malade finit par mourir.

Au contraire, si elle est traitée précocement, à la phase moyenne, ou même à une phase avancée, on peut observer la résolution et la guérison clinique mais le foie conserve les marques des anciennes lésions. Si le malade meurt, plus ou moins longtemps après une affection quelconque, on peut, découvrir à l'autopsie, dans le foie, des foyers fibreux et des cicatrices.

Dans les autres formes, par exemple la forme cirrhotique avec ascite, le traitement peut non seulement agir sur le foie, mais encore favoriser la résorption de l'ascite, surtout si l'on utilise le cyanure de mercure.

OBSERVATION I

BARTHELEMY. — Mémoires originaux de syphilis héréditaire tardive, lésion du foie (*Arch. Générale de Médecine*, mai 1884).

OBS. XXII. — H. Roger, t. II, p. 65 (Syphilis congénitale; guérison temporaire).

(Les faits ici forcent la main à l'observateur).

A 5 ans, nouvelles syphilides (pemphigus, psoriasis plantaire), périostose et simultanément gomme dans le foie, la rate et le poumon. Pneumonie ultime.

Fille d'une mère qui semblait saine, mais qui avait fait précédemment une fausse couche, et d'un père herpétique et strumeux, qui n'avouait qu'une blennorrhagie, L. B... présenta, dès sa naissance, des lésions spécifiques évidentes (et, en particulier, des plaques muqueuses), qui furent rapidement améliorées sous l'influence d'un traitement mercuriel. Un peu plus tard, la guérison paraissait complète. Mais voici que vers l'âge de 5 ans, des accidents nouveaux se produisirent : au gros orteil droit se montra une bulle de pemphigus, et cette bulle unique persista deux mois entiers, malgré le traitement local et même l'administration de l'iodure à l'intérieur. Puis survint un psoriasis plantaire, et alors, sur l'insistance d'un jeune médecin fort instruit, qui avait deviné la nature de la maladie dissimulée, les parents firent le récit des accidents observés à la naissance, un traitement mixte (mercuriel et iodure) fut institué.

A quelque temps de là, bien que la médication fût continuée, on vit se développer un ictère avec augmentation du volume du foie et qui néanmoins fut passager.

Quatre mois après le début de ces accidents, une gomme, grosse comme une noix, apparaissait à la face externe et supérieure du pied droit.

L'enfant fut traitée par les frictions hydrargyriques, et, en deux mois, la tumeur disparaissait, laissant après elle un empâtement œdémateux du coup-de-pied (compression, appareil inamovible, douches et usage interne des eaux d'Enghien).

Après un mois de séjour à ces eaux, le gonflement de l'articulation tarsienne a beaucoup diminué et l'état général

est excellent. Mais huit jours plus tard, à la suite d'une douche prolongée, des phénomènes d'arthrite aiguë se développent; la fièvre s'allume; malgré un amendement dans les symptômes locaux, cette fièvre persiste, augmente même d'intensité, et l'on constate simultanément un accroissement considérable du volume du foie. Le pouls monte à 146-150; la respiration est excessivement rapide, et l'on compte jusqu'à 80, 100 et 110 mouvements respiratoires à la minute. La chaleur est très élevée (40° au minimum) : il y a des axacerbations très grandes qui simulent des accès intermittents.

Quoique l'auscultation et la percussion ne fournissent que des signes peu prononcés (respirations plus rudes, et légère matité à l'un des sommets), on diagnostique une pneumonie plutôt par l'ensemble des troubles fonctionnels et aussi par voie d'exclusion. De plus, en présence des antécédents syphilitiques (vérole congénitale, vérole récidivante), plusieurs années après la naissance, et s'affirmant par de nouvelles syphilides, ainsi que par une hépatite et une splénite hypertrophique), on pensa que a pneumonie était également de nature syphilitique.

Ces symptômes, si aigus et si intenses, se terminèrent par la mort en moins de deux septénaires.

Bien que l'autopsie n'ait pas été faite, Roger croit pouvoir maintenir le diagnostic d'une syphilis viscérale avec gommès dans le foie, la rate et le poumon.

OBSERVATION II

BARTHÉLÉMY. — Mémoires originaux, syphilis héréditaire tardive, lésion du foie (*Arch. générales de médecine*, mai 1884).

OBS. XXIX. — (Dr. Oudin et Barthélémy). Observation inédite. Hépatite scléro-gommeuse probable par syphilis héréditaire tardive).

Dents étonnamment mauvaises, noires, brisées, cariées, avec des abcès de la gencive au niveau des racines (vulnérabilité, malformation). Cicatrices fibreuses de la lèvre inférieure de la bouche. Otorrhée persistante, indolente depuis l'enfant.

La petite X... est âgée de 5 ans et deux mois. La mère, bien portante et forte, n'a jamais été malade, n'a pas fait de fausses couches, a eu 4 enfants à terme et les a nourris tous au sein. La fillette qui fait le sujet de notre observation est la dernière des quatre. Le père, charpentier très vigoureux, serait mort d'une tuberculose aiguë; il n'était pas encore malade quand la dernière est née. Notons que la mère est d'une moralité plus que douteuse.

Quoi qu'il en soit, de tous ces antécédents connus et inconnus, X... était très bien constituée et fut très forte jusqu'à l'âge de 14 mois. Quoique toujours nourrie au sein elle eut alors une maladie de nature non déterminée, mais très grave, car l'enfant devint rapidement profondément cachectique. La mère raconte seulement que l'affection était caractérisée par des ulcérations de la gorge, de la bouche et du menton et elle la qualifie de chancre, de scorbut et de gourme. Depuis cette époque l'enfant ressentit toujours une grande faiblesse; il n'a jamais retrouvé sa santé et est en proie à des malaises continus. En janvier dernier le Dr. Oudin la soigna d'une diphtérie grave. Croup trachéotomie. Guérison après accidents graves, diphtérie de la plaie, des fosses nasales, broncho-pneumonie.

En mai, destruction par le galvanocautère d'une tumeur érectile de la région thoracique.

Pour la maladie du foie le Dr. Oudin a été appelé pour la première fois le 27 août. L'enfant était malade depuis environ le 14 juillet 1883.

Alors, ictère à début brusque, sans perte de l'appétit, sans malaise, au point que la mère ne crut pas d'abord devoir faire venir un médecin tant l'enfant supportait gaiement sa jaunisse.

Depuis le commencement d'août, amaigrissement, inappétence, ictère persistant, pas de diarrhée, selles blanches, urines rouges.

Etat, le 27 août, lors de la première visite du Dr. Oudin.— Cachexie profonde, amaigrissement extrême, teinte ictérique prononcée. Fièvre hectique. Inappétence presque absolue. Insomnie. Douleurs de tête et de ventre. Pas de diarrhée. Selles blanches. Urines rouges, peau jaune. Pas d'albumine, vomissements fréquents. Foie dur et volumineux. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Ventre tendu, indolent. Circulation collatérale développée.

Diagnostic. — Sarcome primitif du foie (?); kyste hydatique du foie (?). Toutefois avant de faire une ponction, le Dr. Oudin tenant compte des accidents buccaux de l'enfant et de la vertu douteuse de la mère, administre le traitement spécifique comptant élucider rapidement la question et pratiquer une intervention si les mercuriaux et l'iodure ne donnaient pas de bons résultats.

Or dès le 5 septembre une amélioration était constatable. Pas de modification dans les signes physiques, mais retour de l'appétit et diminution de la cachexie.

6 septembre. — 1^o Epistaxis (seigle ergoté, 30 ctgr).

8 septembre. — Il n'y a plus de fièvre, suppression du sulfate de quinine. Le traitement spécifique par les frictions et l'iodure est continué.

20 septembre. — L'amélioration de l'état général s'accroît. L'enfant peut se laver, manger, et joue de nouveau. Pas de modification de l'état local.

Erythème hydrargyrique. Suspension des frictions mais continuation de l'iodure de potassium.

Rien de nouveau jusqu'au 6 octobre, sinon une amélioration progressive. Quoique depuis quinze jours la mère avoue avoir bien négligé l'iodure, l'état général devient très satisfaisant, le ventre est moins tendu, plus souple, le foie est peut être moins dur et moins volumineux. C'est sur ces entrefaites que nous voyons la petite malade, le Dr. Oudin et moi. Nous trouvons une enfant qui n'est plus cachectique, qui joue dans la chambre et qui a un certain appétit. La maigreur

est moindre, il n'y a plus de fièvre, l'état général n'est nullement inquiétant. Les symptômes de l'ictère persistent; selles blanches, urines rouges, peau jaune, moins jaune toutefois que lors de la première visite du Dr. Oudin. Le prurit cutané est moindre aussi. Les téguments secs et rapeux sont parsemés de petites saillies blanches qui sont des granulations sébacées. Pas de xanthélasma.

Le foie est dur, déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigts.

La pression n'est plus douloureuse; on ne sent ni inégalités, ni bosselures; pas de points arrondis ou fluctuents, mais une induration remarquable. Les veines abdominales sont toujours très accentuées surtout au niveau de l'hypochondre droit et en ceinture. Pas d'ascite.

Le ventre plus souple et moins tendu permet aujourd'hui de constater une hypertrophie considérable de la rate. Ce qui éclaire considérablement le diagnostic, en faisant éliminer le sarcome primitif, le kyste hydatique du foie, et admettre une lésion concomitante de la rate recevant le contrecoup de la lésion hépatique.

La syphilis nous semble pouvoir être mise en cause. L'amélioration obtenue par le traitement spécifique confirme ce diagnostic; il y a lieu maintenant de rechercher si la syphilis est héréditaire ou non. Le père est mort, avons nous dit, de tuberculose aiguë bien qu'il fut d'une constitution très vigoureuse. Cela est très admissible et il n'y a pas lieu de chercher autre chose sous ce diagnostic. La mère est une femme vigoureuse et qui ne porte pas de traces de spécificité apparente pour l'instant. Des enfants plus âgés que la petite malade sont bien portants et exempts de tare. Mais il est certain que tous ces enfants ne sont pas du même père. Les antécédents ici ne peuvent donc pas être pris en considération et il faut s'en rapporter aux seuls signes présentés par l'enfant.

Le squelette est en bon état et ne présente ni courbure ni hyperostose. Les téguments n'offrent ni taches, ni cicatrices, ni sur les membres ni sur les lésions lombaires et périanales. Sur les muqueuses de la gorge il y a des cicatrices, mais elles peuvent être consécutives à la diphtérie et aux cautérisations. D'autre part, les yeux sont sains et ne portent aucune trace d'albugo, d'opacité cornée d'irits, etc. Il semblerait donc que tous les signes capables de fournir une indication quelconque fissent défaut. Et pourtant nous croyons qu'on peut discuter

l'influence de l'hérédité syphilitique, pour les raisons suivantes :

D'abord l'enfant a une otorrhée tenace du côté droit, indolente, mais résistant à tous les moyens de traitement et datant de l'époque où elle eut son affection labio-buccale.

Ensuite elle porte au menton une cicatrice datant de la même époque; cette cicatrice est irrégulière fibreuse et prouve que la lésion cutanée qui l'a précédée fut profonde et intéressa toute l'épaisseur de la peau. Ce n'est donc ni un chancre, ni de la gourme qui put causer une pareille perte de substance; c'est probablement une syphilis ulcéreuse.

Enfin l'enfant présente des dents dont le mauvais état si accentué a une véritable valeur diagnostique. D'après une simple visite, il est impossible de donner par le détail la description exacte de ces lésions, mais nous signalerons d'abord la vulnérabilité exceptionnelle de dents.

L'enfant a cinq ans; où elle n'a plus une seule de ses dents saine et complète. C'est ainsi que les incisives médianes inférieures manquent absolument. Toutes les autres de la mâchoire supérieure sont marquées par des débris informes, irréguliers, incomplets, noirâtres ou jaunâtres. Les racines elles-mêmes sont cariées, de telle sorte que les gencives tuméfiées, sont percées de nombreux abcès. Quelques débris plus complets des dents d'en bas permettent de reconnaître le microdontisme, l'amorphisme, les dents inégales implantées vicieusement et à des intervalles assez éloignés; et même sur le vestige des incisives médianes inférieures, on peut voir plusieurs sillons transversaux superposés; tous ces phénomènes sont très caractérisés et plaident en faveur d'une perturbation, d'une dystrophie ayant profondément troublé la nutrition et le développement des follicules dentaires. Or, c'est là un des méfaits les plus habituels de la syphilis héréditaire.

Cette cause peut être d'autant mieux admise que l'enfant ne se trouve dans aucune autre condition capable de créer une maladie du foie. Nous admettons donc ici une hépatite spécifique, scléro-gommeuse, développée sous l'influence non pas d'une syphilis acquise dans l'enfance, mais d'une syphilis héréditaire à manifestation tardive. Toutefois, nous tenons à formuler toutes les réserves que comporte le cas d'un sujet dont les antécédents sont restés inconnus, et dont l'observation reste muette sur les ascendants. Nous ne voudrions pas, par de conclusions excessives ou hâtives, compromettre des propositions aussi vraies que celle que nous défendons ici.

Le traitement fut mal fait par une mère négligente. La maladie s'aggrava et la petite malade, sur notre instance, entra à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de clinique du Professeur Fournier. Elle était dans un état de cachexie prononcée; elle était arrivée à cette période où tout le mal était irrémédiable. Au bout de 5 ou 6 semaines elle succomba avec les symptômes, récemment développés, d'une tuberculose aiguë.

L'autopsie démontra l'existence d'une granulie aiguë récente dans les poumons, les plèvres et le péritoine; d'une cirrhose hypertrophique constituant la lésion dont l'évolution est notée dans cette observation; de gommes multiples disséminées dans le foie; enfin d'une gomme du cervelet, dont rien, pendant la vie, ne dénota l'existence. Je signale, seulement, tous ces résultats, car l'observation sera publiée et complétée plus tard avec le divers enseignement qui pourra fournir l'examen microscopique.

OBSERVATION III

MM. ROBERT DEBRÉ et JEAN BERTRAND.

L'enfant M... Anselme âgé de 8 ans. Il a été amené par sa mère à l'hôpital Bretonneau dans le service de M. le docteur Mathieu le 11 septembre 1923.

Depuis 3 mois la mère a remarqué que lorsque l'enfant était debout la région épigastrique paraissait bombée. Cette tuméfaction fut au début rapportée à un traumatisme, puis l'enfant fut soigné pour une dilatation gastrique, enfin, la tuméfaction augmentant, la mère s'inquiète et vient consulter.

L'enfant ne présentant aucune affection d'ordre chirurgical est admis salle Molland n° 1 le 17 septembre. A l'examen l'enfant paraît de constitution robuste. Son teint est peu coloré mais nullement subictérique. Il ne se plaint d'aucune douleur. Il est gai et plein d'entrain.

L'appareil circulatoire et l'appareil respiratoire sont normaux. Il n'y a aucun trouble digestif. Ni albumine, ni sucre dans les urines. Aucun trouble du système nerveux. Aucune lésion cutanée. Les organes des sens fonctionnent parfaitement. Les dents ont une implantation un peu défectueuse, mais leur forme est normale. La voûte palatine est un peu ogivale. Il y a un chapelet costal, du reste assez peu marqué. Pas d'autre stigmatisme de rachitisme.

La palpation de la région hépatique est absolument indolore. Elle révèle une augmentation notable du volume du foie. Cette hypertrophie porte sur la totalité du viscère mais plus particulièrement sur le lobe gauche qui occupe toute la région épigastrique où on sent comme une tumeur irrégulière, très dure, bosselée, donnant à la main l'impression du foie ficelé. La rate est volumineuse déborde notablement les fausses côtes et est très facilement perceptible à la palpation. Elle est percutable sur 4 travers de doigt. L'étude du passé de cet enfant nous apprend qu'il aurait eu à l'âge de 6 ans une affection oculaire traitée par des frictions mercurielles. Il

voyait, dit-il, à ce moment, moins bien de l'œil droit. Cet incident digne d'être retenu, mis à part, il n'y a dans ses antécédents qu'une rougeole bénigne.

Les antécédents héréditaires sont plus chargés. Le père que nous n'avons pu voir était syphilitique longtemps avant son mariage. Consciencieusement traité, dit sa femme, il ne se serait marié qu'avec l'autorisation de son médecin.

La mère n'en a pas moins eu une roséole syphilitique non douteuse en 1915 alors qu'elle était enceinte de l'enfant que nous présentons, et au 7^e mois de sa grossesse, elle subit un traitement mercuriel, et l'enfant naquit à terme. En 1917 elle fut de nouveau enceinte d'une petite fille actuellement bien portante, et soignée pendant toute sa grossesse, d'abord au novarsébenzol, et ensuite, le médicament étant mal supporté, à l'huile grise. Actuellement elle a une réaction de Wassermann négative. L'examen clinique est négatif. Devant cet ensemble de faits nous portons le diagnostic de cirrhose hypertrophique avec splénomégalie d'origine hérédo-syphilitique.

Nous faisons pratiquer une réaction de Wassermann avec le sang de l'enfant. Elle est fortement positive.

Le 21 septembre nous commençons un traitement de sulfarsénol sous cutanée. La première dose est seulement de 0 gr. 1, puis nous employons des doses croissantes jusqu'à 0 gr. 18.

Le 26 septembre nous y associons les frictions à l'onguent napolitain que nous faisons pousser pendant 12 jours, puis nous remplaçons le sulfarsénol par le novarsénobenzol intra-veineux aux doses de 0 gr. 10, 0 gr. 15, 0 gr. 20, 0 gr. 25, 0 gr. 30. Le traitement est bien toléré.

Ce qu'offre de particulier cette observation, c'est tout d'abord la persistance d'un état général aussi bon, d'une allure de santé aussi complète chez cet enfant porteur d'un foie énorme, bosselé et ficelé, simulant une véritable tumeur épigastrique. De fait cette cirrhose ne s'accompagne d'aucun trouble de la circulation portale; ni circulation collatérale de la paroi abdominale, ni ascite, ni hémorroïdes; le ventre n'est même pas tympanisé. Seule une splénomégalie très appréciable accompagne l'hépatomégalie considérable. On n'observe pas non plus le moindre trouble appréciable du fonctionnement de la cellule hépatique : l'état général excellent de cet enfant, sa bonne humeur, son excellent appétit, plaident contre l'idée d'une déficience sérieuse de la cellule hépatique; le teint est un peu pâle, nous l'avons indiqué mais

nullement subictérique. Toutes les explorations cliniques et biologiques témoignent de l'intégrité fonctionnelle de cet organe. Il n'y a dans les urines ni pigments biliaires, ni uroboline, ni sels biliaires.

Les urines contiennent 26 gr. d'urée. L'ammoniaque urinaire dosé par la méthode de Rouchèse donne 0.737. Le rapport d'imperfection uréogénique, c'est-à-dire le rapport de l'azote ammoniacal, à l'azote ammoniacal plus l'azote de l'urée est de $\frac{6,03}{100}$, au lieu de $\frac{6,88}{100}$, chiffre normal, l'écart est donc très faible. L'épreuve de la glycosurie provoquée (dosage de l'acide glycuronique 3 heures après une injection de 5 cmc. d'huile camphrée au 1/10) donne 0.10 avant, 0.10 après.

L'épreuve de la glycosurie provoquée donne les résultats suivants : ingestion de 150 gr. de sucre à 6 heures, urines recueillies toutes les heures pendant 4 heures, puis toutes les deux heures pendant 6 heures. Nous avons obtenu une réduction de la liqueur de Fehling dans les échantillons de 9 heures et de 10 heures.

Enfin l'épreuve de l'hémoclasie digestive montre; numérations témoin de 8.400 leucocytes, 40 minutes après l'absorption de 200 gr. de lait 8.400 leucocytes, 60 minutes après 6.400. Enfin l'examen cytologique nous a fourni les chiffres suivants : 5.760.000 globules rouges 8.400 globules blancs se décomposant ainsi :

Poly	49 p. 100
Grands mono	32 p. 100
Moyen mono	12 p. 100
Lymphocytes	3 p. 100
Eosinophiles	3 p. 100

Le temps du saignement est normal : 5 minutes.

Le temps de coagulation normal : 9 minutes.

Le caillot se rétracte bien.

OBSERVATION IV

NOBÉCOURT, Ed. PICHON et H. PRÉTET.

Sur un garçon de douze ans atteint de syphilis congénitale des os et du foie par P. Nobécourt, Ed. Pichon et H. Prétet.

Félicien E... (D. 5786) est né le 25 mars 1914. C'est un enfant unique; son père est, dit-on, bien portant; sa mère est morte il y a quelques années, probablement de tuberculose pulmonaire.

En 1924, vers l'âge de dix ans, apparaît, à la partie postéro-supérieure de l'avant-bras gauche, une tuméfaction qui bientôt s'ulcère. Six mois plus tard, le coude droit devient le siège d'une altération semblable. Un épanchement se forme presque à la même époque, dans le genou droit, et, plus tard, un autre dans le genou gauche.

En novembre 1925, la région du maxillaire supérieur s'ulcère à gauche en deux endroits et des fragments d'os s'éliminent. Vers la même époque, apparaît une tuméfaction sur les parties médiane et latérale gauche de l'os frontal, tuméfaction qui, elle aussi s'ulcère.

C'est sans douleur ni fièvre que tous ces accidents apparaissent. D'autre part, s'installe un écoulement nasal abondant et fétide.

L'enfant est examiné complètement à son entrée à la Clinique médicale des enfants le 9 mars 1926. Il est âgé de douze ans. Son développement est nettement en retard sur celui des enfants normaux du même âge, tant pour le poids que pour la taille : il mesure 119 centimètres et pèse 20 kg., 100, au lieu de 135 centimètres et 29 kilogrammes, valeurs moyennes.

Les os sont profondément altérés. Les fistules et les cicatrices qui altèrent les parties molles, les adhérences de ces parties molles avec les os, et les déformations des os eux-mêmes donnaient à ce malheureux enfant un aspect quasi-monstrueux.

Le front présente, au dessus de la racine du nez, au niveau de la glabelle, une saillie très accentuée. A gauche de celle-ci, une région où la peau est remplacée par un tissu de cicatrice adhérent aux plans profonds, avec une petite ulcération centrale. Au-dessous et en dehors de l'orbite gauche, une cicatrice d'ancienne fistule forme un capiton profond, donnant par contraste à la région malaire et génienne une saillie anormale. Une cicatrice de fistule existe également en dehors et au-dessous de l'orbite droite; mais, de ce côté-là, la joue est ravinée par une grande ulcération jambonnée, oblique en bas et en dedans, adhérente au maxillaire supérieur et laissant couler un pus mal lié.

Le nez, dont la racine est écrasée, a l'aspect classique en selle; les narines présentent du jetage. L'examen du nez (Vassal) révèle de l'atrophie des os propres du nez et de la rhinite chronique

Au-dessous des oreilles, de chaque côté, il y a des cicatrices d'origine probablement ganglionnaire.

Les dents sont plantées chaotiquement; beaucoup de dents de lait ont persisté malgré l'apparition des dents permanentes. La voûte de palais est ogivale.

Les membres supérieurs sont très déformés.

A gauche, le moignon de l'épaule et la région préclaviculaire présentent des cicatrices encore croûteuses, adhérentes au squelette. Au bord externe de l'extrémité supérieure de l'humérus siège une ulcération rouge, atone, clouée à l'os, par le trajet fistulaire de laquelle est sorti, huit jours auparavant un petit séquestre osseux. La partie postérieure du cubitus montre une cicatrice avec une perte évidente de substance osseuse.

A droite, l'épaule ne présente rien d'anormal, le coude est extrêmement déformé, tant par l'épaississement général des épiphyses osseuses contribuant à le former que par l'existence d'une grande cicatrice gaufrée adhérent à l'extrémité supérieure du cubitus et radius. Au poignet, une cicatrice violacée se montre, adhérente à l'apophyse styloïde.

Au membre inférieur droit, même abondance de lésions. La région de la hanche est déformée dans son entier; la cuisse droite apparaît notablement plus courte que la gauche, comme si le fémur de ce côté avait été grandement mutilé dans sa partie supérieure par le processus destructif. Aussi bien l'aine droite présente-t-elle une énorme cicatrice fusiforme adhérente aux plans profonds. Le genou est globuleux très augmenté de volume : les épiphyses osseuses qui le constituent

sont tuméfiées, et il contient en outre une grande quantité de liquide. A la face antéro-interne de la jambe, vers la partie moyenne, il y a une hyperostose un peu douloureuse au palper.

Le membre inférieur gauche présente de moindres lésions; néanmoins, le genou de ce côté est déformé et contient quelque peu de liquide.

De pareilles lésions osseuses, tant par leur aspect que par leur abondance, relèvent manifestement de la syphilis congénitale. Les investigations radiologiques, en montrant l'épaississement irrégulier des os, confirment encore ce diagnostic.

D'autres manifestations confirment également la syphilis.

Le foie est hypertrophié dans sa totalité. Il déborde le rebord costal de 4 centimètres sur la verticale mammaire droite, de 10 centimètres sur la ligne médiane. Il est dur; son bord inférieur est mousse, épais; sa surface présente quelques bosselures.

La rate est grosse et ferme; elle mesure 9 centimètres sur 5 centimètres et déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

Il n'y a ni circulation collatérale, ni ascite. Les fonctions digestives et les fonctions rénales sont normales.

Les pupilles sont inégales; le réflexe pupillaire à la lumière est aboli; il existe une choroidite disséminée du type syphilitique.

;

Le système nerveux et le liquide céphalo-rachidien sont normaux.

Le Bordet-Wassermann est fortement positif dans le sang (H^o), douteux dans le liquide céphalo-rachidien (H^o).

Un traitement anti-syphilitique est institué. Six suppositoires bismuthiques, puis une série de six piqûres de sulfarsénol semblent avoir une influence plutôt heureuse sur l'état du malade; on voit se tarir la suppuration du coude gauche et les différentes ulcérations diminuer d'étendue. Malheureusement l'enfant contracte la varicelle. Sur ce terrain taré, la maladie prend une allure particulièrement grave : éruption abondante, hyperthermie, langue sèche et rôtie, symptômes méningés, et enfin délire puis coma avec cyanose. Le malade meurt le 26 avril.

L'autopsie est pratiquée le 28 avril.

Les poumons sont fortement congestionnés, le poumon

gauche surtout; tout le lobe inférieur de ce dernier est de couleur ardoisée.

Au niveau des hiles, on note la présence de ganglions, les uns crétacés, les autres remplis d'un magma jaune d'aspect gommeux.

Le cœur est petit, sans lésions.

Les reins sont assez volumineux, congestionnés.

La rate, du poids de 460 grammes, est en grande partie diffluente.

Le foie présente les lésions les plus remarquables. Il est énorme; il pèse 1.458 grammes; sa consistance est irrégulière, sa couleur rose lilas dans l'ensemble, avec des régions plus pâles, d'un jaune blanchâtre.

Sur la partie inférieure de la face convexe du lobe gauche on remarque une surface arrondie, ombiliquée, jaunâtre, entourée par une sorte de collerette blanchâtre qui était adhérente au péritoine; elle correspond sur la coupe, à une gomme jaune, des dimensions d'une noisette.

Une coupe de lobe gauche montre, au voisinage du bord inférieur du lobe, une région à contours irréguliers, d'un jaune-citron très vif, de la taille d'une petite noix, et, à son contact immédiat, une sorte de truffe noire compacte, vieil hématome encapsulé.

En palpant le lobe droit, au-dessus de la vésicule biliaire, on trouve une région très indurée qui se révèle à la coupe, formée d'une part, par une grosse gomme, de la taille d'une pomme d'api, présentent l'aspect et la couleur du marron cru à bords très nets, sans transition avec le tissu hépatique; d'autre part, par une trainée de formations irrégulières, jaune clair ou blanches, d'une dureté telle que la section de cette région au couteau était très difficile.

Dans toute l'étendue des régions non envahies par les gommages, le tissu hépatique apparaît à la coupe d'un rouge vineux assez pâle; la surface de coupe n'est pas lisse : elle a une apparence un peu scrotale, due à la succession de petits cordons saillants, séparés par de minimes dépressions.

En résumé, il existe des lésions typiques de syphilis massive limitée avec dégénérescence adipeuse.

Les préparations histologiques mettent en évidence les détails de ces lésions.

Sur une coupe pratiquée en bordure de la gomme, on remarque, à l'œil nu, la limite très nette entre la gomme et le

tissu hépatique; celui-ci s'est coloré d'une façon irrégulière, présentant des noyaux à bords flous, un peu plus colorés. Au microscope, on reconnaît, dans toute l'étendue de la gomme, des groupes cellulaires à contours encore visibles, des restes de cellules hépatiques avec noyaux pâles. Il existe à la périphérie une large bande de sclérose. Au delà, le tissu hépatique est très fortement infiltré de lymphocytes et plasmocytes, plus abondamment au niveau des espaces portes; il est en outre sillonné de bandes de sclérose. Les travées hépatiques sont partout dissociées (dissociation monocellulaire en de nombreux points); un grand nombre de cellules sont vacuolisées et ont subi la dégénérescence adipeuse.

Sur une autre coupe, on remarque d'une façon très nette des anneaux de périartérite dans une zone très infiltrée et fortement congestive séparant le tissu hépatique facilement reconnaissable d'une gomme dont la limite était constituée par une épaisse bordure conjonctive.

OBSERVATION V

Professeur P. NOBECOURT.

Georges, G... est né à terme le 7 avril 1919, avec un poids de 4 kilogrammes.

Il est bien portant jusqu'en 1926; il est alors âgé de 7 ans. Il est atteint d'une affection caractérisée par de la fièvre, des sueurs, des douleurs, dans les genoux et une localisation cardiaque, pour laquelle un médecin porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

Ensuite, il est en bonne santé jusqu'en mai 1932, à 13 ans. A cette époque apparaissent divers symptômes; picotements dans la partie inférieure de l'hémithorax droit et l'épigastre, pâleur, perte de l'appétit, petite fièvre vespérale, sueurs nocturnes, palpitations, légère dyspnée d'effort; on remarque que ses extrémités sont légèrement cyanosées.

On l'envoie au bord de la mer; son état ne s'améliore pas et il perd 2 kilogrammes.

A son retour à Paris, un médecin consulté constate une hépatomégalie et l'envoie à l'hôpital.

Georges entre à la Salle Bazin, le 16 janvier. Il est âgé de 13 ans et 9 mois.

Sa taille de 153 cm. est normale, et même légèrement supérieure à la moyenne de son âge (149 cm. 5); c'est celle d'un garçon de 14 ans et 4 mois.

Il pèse 39 kg. 500. Le poids moyen pour son âge est de 38 kg. 700, pour sa taille de 41 kg. 560; il paraît un peu maigre à cause de sa taille.

Il présente des symptômes de puberté assez avancée; ses poils pubiens sont assez fournis, mais il n'a pas de poils axillaires (P 3 A°), ses organes génitaux sont suffisamment développés.

Il est bien constitué, mais il est pâle et ses lèvres sont décolorées.

Il n'a pas d'ictère. Il a une petite fièvre irrégulière, autour de 38°.

Son abdomen n'est pas volumineux, ne présente pas de circulation veineuse. On note cependant un léger évasement de la partie inférieure de l'hémithorax droit et une légère voussure de l'épigastre. Il n'y a pas d'ascite.

Le foie est gros, facile à palper et à percuter. Sur la ligne mamelonnaire, le bord inférieur mesure 16 cm. et dépasse de 4 cm. le rebord costal. C'est surtout le lobe médian qui paraît volumineux; il dépasse la base de l'appendice xiphoïde, lequel est bien développé, de 13 cm. Le lobe inférieur est horizontal, épais, mousse, irrégulier, avec une incisure assez profonde. La face antérieure est ferme; on y sent deux nodosités, l'une de volume d'une petite mandarine à 4 cm. au-dessous de l'appendice xiphoïde, l'autre plus petite, un peu à gauche de la première. La percussion et la palpation sont indolores.

La rate est grosse, mais proportionnellement moins que le foie. Elle mesure 12 cm. sur 7 cm. et dépasse le rebord costal de 3 cm. Sa consistance est ferme.

A l'examen clinique, le cœur paraît normal; cependant, un orthodiagramme révèle des ventricules un peu gros, surtout le droit. L'aorte est normale. La tension artérielle, prise au Pachon, est de 14 pour la maxima, de 7 pour la minima.

Le système nerveux et les yeux examinés par le Dr. Montus, sont normaux. Les réflexes tendineux, les réflexes pupillaires, le fond des yeux ne présentent rien de particulier.

La denture n'offre rien de particulier.

Le squelette, à l'examen clinique et radiologique est normal. Les humérus, les fémurs, les os de l'avant-bras et de la jambe ne présentent aucune hypérostose; les cartillages de conjugaison, les éphyses, les os du carpe et les os des mains ont l'aspect habituel chez les garçons de 13 ou 14 ans.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'enfant ne présente pas de troubles digestifs.

Le sang est examiné par le Dr. Grodnitsky, le 18 janvier. Il trouve :

Globules rouges	2.360.000 par mmc.
Hémoglobine	65 %
Valeur globulaire	72 %
Globules blancs	8.320 par mmc.
Polyn. neutrophiles	72 %
Polyn. basophiles	0 %
Polyn. éosinophiles	1 %
Moyens monocucléaires	19 %
Grands monocucléaires	3 %
Lymphocytes	3 %
Formes de transition	2 %

Georges a donc une anémie moyenne, sans leucocytose, avec une légère polynucléose neutrophile.

La cutiréaction à la tuberculine est faiblement positive.

Le Bordet Wassermann (pH) est très fortement positif.

Le diagnostic s'impose donc. Il s'agit d'une hépatite syphilitique scléro-gommeuse, avec splénomégalie et anémie.

Nous scrutons les antécédents.

Georges n'a jamais présenté de manifestations suspectes de syphilis.

Ses parents, ses deux frères, âgés de 6 ans et de 16 ans, sont bien portants. Sa mère a cependant eu trois fausses couches de un mois et demi. Chez tous, nous nous en sommes assurés par des examens faits à notre laboratoire, la réaction de Bordet-Wassermann est négative. On peut donc avoir un doute sur l'origine congénitale de la syphilis.

On apprend que les parents ont eu, en 1931, un employé syphilitique, en cours de traitement, qui mangeait avec eux.

L'hypothèse d'une contagion aussi récente, ne peut guère être admise.

Georges est soumis au traitement.

On lui fait des injections intra-veineuses d'une solution à 1 % de cyanure de mercure. La dose de l'adulte étant de 1 cgr. La dose qui convient à un garçon de 13 ans est obtenue en multipliant la dose de l'adulte par le coefficient 0,6 ; elle est donc de 6 milligrammes.

On fait quinze injections en seize jours, du 26 janvier au 10 février. La dose totale est donc de 9 cgr. de cyanure.

L'état fébrile persiste jusqu'au 31 janvier.

Le poids diminue :

26 janvier	39 kgr. 600
10 février	38 kgr. 200

A la fin du traitement apparaît une gingivite érythémateuse, malgré une hygiène stricte de la bouche.

Le foie est moins dur, moins tendu, mais il ne diminue pas de volume; les saillies de la face antérieure sont moins nettes.

Le Bordet-Wassermann (H°) recherché le 14 février est toujours fortement positif.

Après quelques jours de repos, on donne de l'iodure de potassium pendant dix jours, du 17 au 26 février, à la dose de 2 grammes par jour, qui équivaut à une dose de 3 gr. 40 pour

l'adulte (3 gr. $40 \times 0,06 = 2$ gr. 04). La dose totale est de 20 grammes.

Ce traitement est bien toléré. Le foie diminue légèrement de volume; mais on remarque surtout la diminution de sa consistance; on ne sent plus nettement que le plus gros noyau, qui a maintenant le volume d'un marron.

Le poids augmente, surtout après l'arrêt du traitement, la taille restant la même (153 centimètres) :

15 février	38 kgr. 200
22 —	39 — 480
24 —	40 — »
26 —	40 — 230
1 ^{er} mars	41 — 570
4 —	42 — 250

Nous examinons l'enfant le 7 mars.

Son état général est très bon. Le foie est un peu moins gros ; les nodules de sa surface ont considérablement diminué.

La rate n'est plus palpable ; elle mesure 11 cm. sur 8 cm.

Un examen du sang, fait le mars, donne :

Globules rouges	4.000.000 par mmc.
Hémoglobine	80 %
Val. glob.	1 %
Globules blancs	7.200 par mmc.
Polyn. neutrophiles	60 %
Polyn. basophiles	0 %
Polyn. éosinophiles	2 %
Moyens mononucl.	21 %
Grands mononucl.	0 %
Lymphocytes	12 %
Formes interméd.	5 %

Sous l'influence du traitement spécifique l'anémie a diminué : le nombre des globules rouges a augmenté de 1.640.000 par mmc., le taux de l'hémoglobine de 15 %, l'avaleur globulaire de 0.28. Par ailleurs, le nombre des leucocytes a diminué de 1.120 par mmc., et la proportion des polynucléaires neutrophiles de 12 %.

Le Bordet-Wassermann (H°) reste, cependant, toujours fortement positif.

La cutiréaction à la tuberculine est toujours légèrement positive.

Aujourd'hui, 18 mars, Georges est en très bon état général, il n'a plus de fièvre, son poids a augmenté ; il pèse 42 kgr. 440. Le foie a encore diminué.

OBSERVATION VI

Docteur MIKULOWSKI.

Zenon K., quatorze ans, n° 18.291 entre à l'hôpital le 19 novembre 1926, se plaignant de fièvre et de douleurs fréquentes dans la région hypogastrique, rebelles au traitement et apparaissant indépendamment des repas. Le malade arrive avec le diagnostic : appendicite, tuberculose des deux sommets.

Le père du malade est décédé subitement par suite d'empoisonnement. La mère, âgée de quarante huit ans, est bien portante. Elle a eu huit accouchements et quatre avortements. Six enfants sont morts dans la première année de leur vie. Il en reste deux : notre malade et son frère cadet, âgé de dix ans, grandissant tous deux dans de mauvaises conditions hygiéniques.

L'ainé a fait deux maladies dans son enfance : un ictère à deux ans, la rougeole à six ans. Depuis trois ans il éprouve souvent de la fièvre et des troubles gastro-intestinaux; il tousse et maigrit. En 1925, après un long traitement ambulatoire, il est reçu dans un sanatorium des affections pulmonaires à Maloryta, où il reste pendant six mois. La cure au sanatorium n'a pas amené d'amélioration, son état s'est même beaucoup aggravé les dernières semaines. Le malade vient souvent à la consultation externe à cause de la fièvre qui atteint 39°, de nausées fréquentes et d'accès de violentes douleurs dans la région hypogastrique.

Etat actuel. — Taille de son âge, bien constitué, mal nourri, pâle. Blond. Poids : 39 kg. 600. Température : 37°,2, - 38°,9, type irrégulier. Réaction de Pirquet négative. Réaction de Mantoux positive. Réaction à la luétine positive. Le squelette ne présente rien à signaler. Articulations libres. Ganglions non hypertrophiés. Glande thyroïde normale. Le malade présente un type prononcé de « neurasthénie » : vive intelligence, sensibilité facile à émouvoir, grande tendance à pleurer sans raison. Surexcitation de tous les réflexes : tendineux, cutanés, pupillaires. Bronches, larynx : rien à signaler. Le poulx, régulier, bat à 84-100 par minute. Tension sanguine : Maximum 120, Minimum 80. Viscosité I : 5. Bruits

cardiaques nets. Aux poumons, point de lésions, ni à la percussion, ni à l'auscultation. La radiographie du thorax ne décèle point d'altérations. La région appendiculaire est libre. L'examen de l'abdomen montre au palper la présence d'une tumeur dans la région sus-ombilicale. Celle-ci est d'une consistance dure, de surface lisse; elle est douloureuse à la pression, mobile avec les déplacements du diaphragme. A l'expiration, elle reste à deux doigts au-dessus de l'ombilic et dépasse aussi de deux doigts la ligne mamelonnaire gauche. La tumeur semble être unie au lobe hépatique gauche. Le lobe hépatique droit n'est pas hypertrophié : sa surface est lisse et n'accuse point de tuméfaction. Rate ; non palpable.

Examens de laboratoire :

Sang : hémoglobine	60 p. 100 (Sahli)
— globules rouges..	7.140.000 p. 100
— coefficient	0.42 p. 100
— globules blancs .	8.700 p. 100
— polynucléaires	
neutrophiles ..	58 p. 100
— lymphocytes	31 p. 100
— éosionophiles ...	6 p. 100
— transitoires	5 p. 100
— hémato blastes ...	250.000 p. 100
— réfractomètre : 1,3479 (albumine : 6,93 p. 100)	

Sédimentation globulaire accélérée (dans l'appareil de Linzenmayer 28 minutes = 18 millimètres). Urée sanguine : 0,14 p. 1000; cholestérine : 1,50 p. 1000. Réaction de Bordet-Wassermann très positive (Bordet-Wassermann négatif chez la mère, chez le frère très positif). Réaction de précipitation du plasma avec quatre antigènes d'échinocoque : négative. Réaction de déviation du complément avec ces même antigènes ; négative.

L'examen bactériologique des expectorations, après une toux provoquée, ne décèle point de bacilles de Koch.

L'examen du contenu gastrique après un repas d'épreuve d'Ewald montra : acidité générale : 53 ; acide chlorydrique libre : 35, c'est-à-dire 1,27 p. 1000; réfractomètre : 1,3380.

Pas d'acide lactique ni d'acides gras. Présence de caséine, de maltose, de dextrose. Absence de sang occulte.

Le contenu duodénal est examiné d'après l'épreuve de Meltzer-Lyon : dans le premier temps il est jaune d'or, à viscosité moyenne; dans le second temps après l'introduction

de 10 centimètres cubes de la solution de sulfate de magnésie il est brun foncé; dans le troisième, jaune-citron, plus clair, moins consistant. Albumine; 0,6 p. 100; urobilinogène et lipase présents; quantité de diastase diminuée; trypsine absente.

L'épreuve à la glucose (50 grammes + 400 grammes d'eau) fait constater une diurèse régulière, les urines restent dépourvues de sucre. Sucre sanguin à jeun : 0,075 p. 100; deux heures après : 0,086 p. 100; quatre heures : 0,118 p. 100; six heures : 0,12 p. 100.

Urines : acides; densité : 1,017; absence d'albumine et de sucre; urobilinogène présent; épreuve de Hay : négative; urée : 8,57 p. 1000; acide urique pendant un régime sans purines : 2,70 p. 1000; chlorures : 10,70 p. 1000; pas de pigments biliaires; urobiline : traces; acides; acide glycuronique présent; dépôt sans caractères pathologiques.

Selles : maintes épreuves de Telleman n'y ont découvert ni œufs de parasites, ni bacilles de Koch, ni sang occulte.

Diagnostic : syphilis congénitale tardive, hépatite syphilitique.

Évolution de l'affection : durant les douze premiers jours, l'enfant a une fièvre irrégulière allant de 37° à 39°; il se plaint de coliques dans la région hypogastrique, ce qui lui fait souvent refuser toute nourriture. Au bout d'une huitaine on recourt à un traitement spécifique sous forme de frictions avec de l'onguent gris à 2 grammes. Après la septième friction on note une amélioration sensible. La température redevient normale et se maintient telle jusqu'à la fin. Les douleurs, nausées et autres troubles gastriques disparaissent; l'enfant reprend de l'appétit et au bout de huit jours son poids augmente de 1 kg. 250. Après une quinzaine de traitement, le lobe hépatique gauche devient non seulement indolore, mais reprend même ses dimensions normales sans qu'il y ait trace de tumeur. L'urobilinogène a disparu des urines.

La réaction de Bordet-Wassermann, contrôlée le 16 janvier, reste toujours très positive. Le 17 janvier 1927, le malade quitte l'hôpital en état tout à fait satisfaisant avec un accroissement de poids de 5 kilogrammes.

On l'adresse à la consultation externe pour le traitement à suivre.

TRAITEMENT

Une fois l'hépatite syphilitique reconnue, le traitement doit être rapide et intensif. Cette affection d'origine héréditaire ou acquise, exige un traitement anti-syphilitique méthodique et prolongé.

Depuis longtemps on a signalé les bons effets du traitement par le mercure, les frictions, la liqueur de Van Swieten, etc., l'iodure de potassium.

Actuellement, on emploie de préférence le cyanure de mercure en injection intra-veineuses d'une solution à 1 %.

Le cyanure de mercure, d'après le Professeur Chauffard et son élève M. Robert Giraud, agit non seulement sur la syphilis hépatique, mais aussi sur l'ascite, s'il y en existe, même quand la syphilis n'est pas en cause, par son action diurétique.

Le cyanure de mercure est employé pour le traitement d'attaque; dans la suite, on peut employer le mercure par la bouche ou en suppositoires, le Bismuth et les Arsénobenzènes.

On peut d'après M. Millian, augmenter la tolérance au cyanure de mercure et éviter la diarrhée en faisant ingérer du carbonate de bismuth à la dose de 0 gr. 50 ou 1 gr. pour l'adulte. Pour un enfant de 13 ans, les doses correspondantes sont de 0 gr. 30 et 0 gr. 60; elle peuvent être dépassées.

Les doses sont fixées, comme écrit notre éminent maître le Professeur Nobécourt, dans le *Journal des Praticiens* du 19 novembre 1932, comme ci-dessous.

On calcule le rapport du poids à la taille de l'homme adulte $64 \text{ kgr. } 600 = 389$, d'une part, et, d'autre part,

le rapport du poids à la taille des enfants aux divers âges qu'on appelle X.

Le rapport X donne un coefficient différent pour
389

chaque âge. La dose d'un médicament pour un âge donnée est la dose moyenne de l'adulte multipliée par le coefficient de l'âge. Pour le cyanure de mercure, la dose pour l'adulte est de 1 ctgr. par jour; on fait une injection quotidienne pendant quinze jours ou plus.

Dans notre observation n° 5, par exemple, Georges qui est âgé de 13 ans et 9 mois, le coefficient est de 0,6; la dose convenable est donc de 1 ctgr. $\times$ 0,6 = 0 ctgr. 6. On a fait quinze injections en seize jours, soit une dose totale de 9 ctgr. de cyanure.

Ce traitement a été efficace; mais il a provoqué un début de gingivite.

L'*iodure de Potassium* est le médicament de choix pour la période tertiaire; il est remarquablement actif sur les gommès.

Les doses pour les adultes sont de 2 à 8 grammes.

Pour les enfants les doses correspondantes sont : le coefficient multiplié de 2 à 8 par exemple. Toujours pour l'observation n° V, 2 gr. $\times$ 0,6 = 1 gr. 20 à 8 gr. $\times$ 0,6 = 4 gr. 80.

Le traitement par l'iodure de potassium, dit M. Barthélémy, doit être continué très longtemps pour éviter les récidives, deux mois tous les ans.

L'hygiène ne sera pas négligée; l'enfant infecté doit vivre dans un appartement chauffé et bien aéré, être soumis à des ablutions fréquentes pour éviter des éruptions cutanées; prendre des bains salés et recevoir une alimentation lacto-végétarienne.

CONCLUSIONS

I. — Pendant la moyenne et la grande enfance, les lésions syphilitiques du foie sont moins fréquentes que pendant la première enfance.

II. — La syphilis du foie au cours de la moyenne et de la grande enfance est tantôt une syphilis congénitale, tantôt une syphilis acquise.

III. — La syphilis du foie à ces périodes de la vie, se manifeste par des accidents qui s'apparentent aux lésions du tertiarisme.

IV. — De toutes les lésions polymorphes dont la syphilis est parfois responsable, seules les lésions gommeuses doivent être considérées comme caractéristiques de la syphilis hépatique.

V. — Que la syphilis soit acquise ou héréditaire, la symptomatologie de la syphilis hépatique est toujours semblable.

VI. — Le diagnostic clinique d'hépatite syphilitique est toujours difficile; en règle la clinique permet de soupçonner la syphilis du foie et la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang en apporte la preuve.

Ce n'est que par une étude minutieuse des antécédents personnels et héréditaires des malades, par la

pratique systématique de la réaction de Bordet-Wassermann chez les ascendants que l'on peut préciser si les lésions du foie relèvent de syphilis congénitale ou de syphilis acquise.

VII. — En règle générale le pronostic de la syphilis hépatique dans la grande et la moyenne enfance est grave; il dépend avant tout de la précocité du diagnostic et du traitement institué.

VIII. — Le traitement antisiphilitique agit favorablement sur l'hépatite syphilitique ; le cyanure de mercure et l'iodure de potassium sont des médicaments de choix.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu :
Le Président de Thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur
de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARTHÉLEMY. — Mémoires originaux. Syphilis héréditaire tardive. Lésions du foie. (*Arch. Générales de Médecine*, mai 1884).
- BLECHMANN. — Les ictères syphilitiques de l'enfance (*Journal Médical Français*, n° 2, février 1920).
- BLECHMANN. — Fréquence et physionomie actuelle de la syphilis. (Assemblée Française de Médecine Générale, VIII, session octobre, novembre 1933. *Concours médical*, n° 51, décembre 1933).
- CATHALA JEAN. — La syphilis héréditaire larvée (*Paris Médical*, n° 43, 28 octobre 1933).
- DATIN. — Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire tardive du foie. (*Thèse Paris*, 1925).
- FIESSINGER et F. P. MERKLEN. — Syphilis et maladies du foie. (*Journal des Praticiens*, n° 30, 29 juillet 1933).
- A. FOURNIER. — Traité de la syphilis.
- A. FOURNIER. — La syphilis héréditaire tardive, 1886.
- E. FOURNIER. — Syphilis héréditaire de l'enfance.
- GRENIER HENRI. — Le foie syphilitique hypersplénomégalique, (*Thèse Paris*, 1906).
- HUDÉLO. — Contribution à l'étude des lésions viscérales dans la syphilis héréditaire. Lésion du foie, (*Thèse Paris*, 1890).
- HUTINEL JEAN et DR. ALICE LINOSSIER ARDOUIN. — L'hérédo-syphilis clinique et thérapeutique.
- V. HUTINEL. — Les maladies des enfants, tome III., maladies de l'appareil digestif, du foie, des reins et des organes génitaux, intoxications, 1909).
- V. JOUKOVSKY. — La cirrhose syphilitique du foie chez les enfants en bas âge, (*Arch. de Médecine des Enfants*, n° 7, juillet 1927).
- LACAPÈRE. — La syphilis Arabe, (Maroc, Algérie, Tunisie). Chapitre IX. Syphilis héréditaire et syphilis infantile, 1923.
- LACAPADÈRE et PIERRE VALLÉRY-RADOT. — Traitement de la syphilis infantile acquise, 1922.
- LANGEREAUX. — Traité de la syphilis, 2^e édition 1874.
- LANGEREAUX. — Traité des maladies du foie et du pancréas, 1899.
- MIKULOWSKI. — Un cas de syphilis congénitale du foie chez un enfant de quatorze ans considéré faussement comme une tuberculose pulmonaire en évolution, (*Paris Médical*, n° 6, 11 février 1928).

NOBÉCOURT, ED. PICHON et H. PRÊTET. — Sur un garçon de douze ans atteint de syphilis congénitale des os et du foie, (*Arch. de Médecine des Enfants*, n° 3, mars 1927).

NOBÉCOURT. — Sur un enfant atteint d'hépatite chronique hypertrophique avec ascite. Diagnostic de l'ascite chez l'enfant, (*Le Progrès Médical*, n° 31, 4 août 1923).

NOBÉCOURT. — Hépatite syphilitique scléro-gommeuse dans la grande enfance, (*Journal des Praticiens*, n° 27, 8 juillet 1933).

NOBÉCOURT. — Traité des maladies des enfants, tome II.

ROBERT DEBRÉ, CORDEY et JEAN BERTRAND. — Forme fébrile de la cirrhose hypertrophique et hérédosyphilitique. (*Bulletin de la Pédiatrie de Paris*, séance de 20 novembre 1923).

Mlle TJELINE. — Hépatite syphilitique héréditaire tardive, (*Thèse* 1896).

SERGEANT, L. RIBADEAU-DUMAS, BARBONNEIX. — Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Tome XII. Foie et Pancréas, 1927.
